Lane Medical Library

Lane Medical Library

Beiträge zur Kenntnis

der

Möller (Barlow'schen) Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Rudolf Manz,

approb. Arzt.

Dekan:
Geh. Rat Prof. Dr. Czerny.

Referent:
Prof. Dr. Vierordt.

Heidelberg.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1899.

Im Jahre 1859 und 1861 veröffentlichte Möller unter dem Namen „akute Rachitis“ in den Königsberger Jahrbüchern eine Reihe von Fällen, die einen bisher nicht beobachteten Symptomenkomplex boten.

Es handelte sich um Kinder im Alter von ein bis drei Jahren, bei denen unter heftigen Schmerzen Anschwellungen der Gelenkenden der langen Röhrenknochen auftraten. In einem Falle wurde beiderseitiger Exophtalmus beobachtet. Wie die Autopsie zeigte, lag demselben eine subdurale Blutung zu Grunde, die von der Grenze zwischen Stirn und Scheitelbein ausgehend, bis in die Orbita sich erstreckt hatte. Neben diesen Symptomen von Seiten des Knochensystemes bestand hochgradige Anämie, Fieber und Abmagerung.

Bei einem Kinde von $1^3/_4$ Jahren wurde eine skorbutartige Zahnfleischaffektion beobachtet.

Möller bezeichnete diese Krankheit als akute Rachitis, welcher Name auch seine Auffassung von dem Wesen dieser Krankheit wiedergab.

Bald nach der Veröffentlichung Möllers folgte die Mitteilung ähnlicher Beobachtungen von Bohn und Förster. Doch erst durch die Arbeit Barlows, die an der Hand von 31 Fällen das Krankheitsbild noch erweiterte, wurde auf Grund genauer Sektionsbefunde die den Knochenaffektionen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen genügend klar gelegt.

Ein weiteres Verdienst Barlows war es, dass sich infolge seiner Arbeit der Krankheit das allgemeine Interesse zuwendete. In der Folge wurden denn auch zahlreiche wei-

tere Beobachtungen aus Deutschland, England und besonders Nordamerika veröffentlicht.

Allein es gelang nicht, eine einheitliche Auffassung hinsichtlich Aetiologie und Wesen der Krankheit herbeizuführen, wie denn überhaupt die bisherigen Beschreibungen dieses Leidens dessen augenscheinlich vielgestaltiges Wesen noch nicht zu erschöpfen scheinen. Weitere Veröffentlichungen von Beobachtungen Möller'scher Krankheit erscheinen deshalb gerechtfertigt und sogar wünschenswert.

Von den in Nachfolgendem mitgeteilten drei Fällen handelt es sich in ersterm Falle um ein Kind wohlhabender Eltern. Die Eltern der andern Kinder, Arbeiterfamilien, leben in dürftigen Verhältnissen.

I. Krankengeschichte.

Kind X. 8 Monate alter Knabe.

Anamnese: Die Eltern sind wohlhabend. Der Vater hatte früher vorübergehend Glykosurie. Es ist keine Lues in der Familie nachweisbar. Zwei Geschwister sind gesund.

Das Kind wurde spontan geboren. Von Geburt aus schwer und kräftig, wurde das Kind zuerst mit Kuhmilch (Soxhlet) genährt. Es stellten sich dann häufige Verdauungsstörungen, besonders sehr starke Verstopfung ein, worauf es dann zuletzt Gärtner'sche Fettmilch bekam. Die Gewichtszunahme war langsam und schwankend.

Vor drei Wochen trat eine gering gradige, ziemlich gleichmässig diffuse Blutbeimischung zum Urin auf. Der Urin hatte Fleischwasserfarbe und enthielt eine Spur Eiweiss, war aber ohne sonstige Beimischungen, soll insbesondere ohne irgendwelche Anzeichen von Nephritis gewesen sein.

Das Kind schien keinerlei Schmerzen zu haben. Seit vier Wochen besteht Rachitis, ausserdem seit kurzem Nystagmus.

Status praesens: Das Kind hat ein leidliches Aussehen. Am Thorax ist ein starker rachitischer Rosenkranz, ausserdem am Handgelenk geringe Anschwellung vorhanden, sonst ist am Skelett nichts Abnormes zu finden. Ferner besteht beiderseits homogener horizontaler Nystagmus.

Der Kopfumfang beträgt $45^1/_2$, die Fontanelle ist mittelgross, nicht gespannt, die Sehnenreflexe sind lebhaft.

Die Nieren und die Blase ergeben keinen örtlichen Befund (Katheterisation in Narkose). Ausser der leichten Hämaturie finden sich keine sonstigen Beimischungen, keinerlei Cylinder, nur rote

Blutkörperchen und entsprechend geringen Eiweissgehalt. Coagula fehlen. Es besteht keine Dysurie.

Der Kopf wird wackelig gehalten, der Hinterkopf ist kahl gescheuert. Das Kind steht noch nicht.

Zwei untere Schneidezähne sind normal, an den beiden oberen ist eine Anschwellung des Zahnfleisches vorhanden.

Ordination: Soxhlet, Kalbsbrühe, Rindsbouillon und Möhrenbrei. Letzterer wurde wegen Verdacht auf Möller'sche Krankheit angeordnet.

29/VI. Es handelt sich jetzt unzweifelhaft um Möller'sche Krankheit. In letzter Zeit ist das Kind trotz Körpergewichtszunahme sichtlich kränker geworden, es ist blass und anscheinend im Gesicht gedunsen.

Ueber dem rechten Auge ist eine Blutung aufgetreten. Die Lider waren vorher geschwollen. Ferner entstand eine derbe Schwellung der Weichteile und anscheinend auch der Knochen an den Diaphysen, besonders der Vorderarme und Unterschenkel, von heftigster Schmerzhaftigkeit begleitet.

Dabei lässt jetzt die Hämaturie die deutlichen Anzeichen der Nephritis erkennen, weisse Blutkörper und Cylinder, letztere sind zum Teil mit roten Blutkörperchen besetzt.

Das Kind hat jedoch tüchtig zugenommen. Der Nystagmus ist weg. Es sind auch jetzt keine Zeichen von Hydrocephalus vorhanden.

Ordination: Gemüse und Saft davon, Fleischsaft und Apfelsinensaft. Wegen Verdacht auf Syphilis in der Zwischenzeit versuchsweise Calomel in kleinsten Dosen, das aber nach kurzer Zeit wieder abgesetzt werden musste.

12/VII. Zunächst war durch einige Tage Steigerung der Schmerzen eingetreten, dann liessen dieselben wieder nach. Das Kind bekam dann eine starke Diarrhoe, die durch Wismuth und Tannalbin nicht gehoben werden konnte.

Ordination: Kalbsbrühe und Reisschleim mit etwas Maizena.

Das Kind schien einige Tage sich wohler zu fühlen. Auch waren keine Schmerzen mehr vorhanden. Seit heute ist es wieder kränker. Es besteht Heiserkeit und Husten. Die Urinprobe ergiebt starken Eiweissgehalt.

14/VII. Die Diarrhoe hat nachgelassen, die Bronchitis besteht fort. Die Extremitäten werden besser bewegt. Die Schmerzhaftigkeit und Schwellung haben nachgelassen. Der Urin ist noch unverändert.

23/VII. Die Möller'sche Krankheit ist anscheinend geheilt auf Diätregelung. Es besteht aber noch schwere Appetitstörung und schleimig stinkende Stühle. Albumen ist noch immer vorhanden.

Der Kopf ist vielleicht etwas grösser. Es besteht Abmagerung, deutliche Rachitis des Thorax. Die Glieder sind nicht mehr geschwollen und unempfindlich, sie werden lebhaft bewegt.

Ordination: Milch, dünner Schleim, Karlsbader Mühlbrunnen.

5/VIII. Es ist wesentliche Besserung eingetreten. Der Urin ist normal, der Appetit und Verdauung gut. Es erfolgt der Durchbruch zweier Zähne. Ein dritter ist im Durchbrechen.

5/IX. Das Kind hat an Gewicht wesentlich zugenommen. Die Nahrung wird gut vertragen. Von den Erscheinungen Möllerscher Krankheit ist ausser geringer Auftreibung der Tibiadiaphysen nichts mehr nachzuweisen. Der Urin mehrmals untersucht ist jetzt immer normal.

Der Bronchialkatarrh bestand fort.

10 IX. Das Kind wurde nach vorhergehendem völligem Wohlbefinden plötzlich sehr unruhig, leicht cyanotisch bei sehr frequenter Atmung. Es bestand mehrmaliges Erbrechen. Der Puls war mittelkräftig, etwas unregelmässig. Die Temperatur, im Rektum gemessen, betrug 37,8°.

Die Untersuchung der Lunge ergab nichts besonderes, dagegen war der aufgefangene Urin schon makroskopisch bluthaltig und zeigte beim Kochen etwa ein Drittel Eiweiss.

Nach ungefähr drei Stunden trat der Exitus ein ohne Konvulsionen.

Die zwei Tage später am Wohnorte des Patienten vorgenommene Sektion hatte nach der gütigen Mitteilung des Hausarztes folgendes Ergebnis:

Das Herz war hypertrophisch, hatte gut das Doppelte der Kinderfaust. Die Dicke der Muskulatur des linken Ventrikels war etwas unter 1 cm. Die Klappen waren intakt.

Die sonst normalen Lungen hatten reichliches Sekret in den grösseren Bronchien.

Beide Nieren waren beträchtlich geschwellt, besonders die linke. Die Kapseln waren leicht abzuziehen, die Oberfläche der Nieren leicht gelb mit einigen Einziehungen. Die Durchschnitte ziemlich blass, aber nicht fleckig. Die Papillarkörper zeigten sich fleckig injiziert mit vorquellender Rinde, in grösseren Abschnitten deutlich verschmälert.

Beide Nierenbecken sind erweitert.

Der Knochenbefund nach Längsschnitt auf die eine Tibia war folgender:

Periost ist auffallend dick vom Knochen mit grosser Leichtigkeit abzuziehen ohne blutiges oder sonstiges Exsudat zwischen beiden.

Der Knochen selbst war ohne weiteres in seiner ganzen Länge mit dem Skalpell trennbar und konnte mit dem Skalpellstiele mit

Leichtigkeit zertrümmert werden. Das Mark war rot und sehr weich, so dass ein mässiger Fingerdruck zum Zertrümmern genügte. Im Schädel fand sich beträchtlicher Hydrocephalus externus. Die Ventrikelflüssigkeit war nicht deutlich vermehrt.

Anatomische Diagnose: In Heilung begriffene Möller'sche Krankheit, Rachitis, chron. parenchymatöse Nephritis mit Uebergang in Schrumpfniere.

Direkte Todesursache Exaceration der Nephritis. Der Hydrocephalus ist wohl als eine Folgeerscheinung der Nephritis aufzufassen, wenn auch sonst keine Transsudate im Körper vorhanden waren.

II. Krankengeschichte.

Kind B. $^1/_2$jähriges Mädchen.

Anamnese: Die Eltern leben in ärmlichen Verhältnissen. Der Vater soll vollkommen gesund sein und auch früher keine ernsteren Krankheiten gehabt haben. Die Mutter des Kindes hatte als Mädchen von 8—9 Jahren Diphterie, Scharlach und Augenentzündung. Im 13. und 14. Lebensjahre litt sie an Bleichsucht.

Die Mutter hat sieben Kinder geboren. Davon kam das erste tot zur Welt (Frühgeburt von $7^1/_2$ Monaten). Das zweite und dritte Kind leben und sind gesund. Jedoch war die dritte Geburt eine Frühgeburt im siebenten Monat. Das vierte, rechtzeitig zur Welt gekommene Kind starb mit acht Wochen an „Lungenverschleimung". Das fünfte Kind starb im Alter von sechs Monaten an „Gichtern" im Anschluss an Zahnen. Das sechste Kind starb im Alter von $8^1/_2$ Monaten vor einem Jahre in der Kinderklinik an Hydrops universalis (essentieller Hydrop, auch bei der Sektion unaufgeklärt). Alle Geburten der Frau sollen ziemlich schwer gewesen sein.

Von Lues und Tuberkulose ist in der Familie nichts nachweisbar.

Patient selbst kam rechtzeitig zur Welt und soll in den ersten Monaten ganz gesund gewesen sein. Statt mit Muttermilch wurde sie bis zum vierten Monat mit Milch und Wasser gefüttert. Als das Kind vier Monate alt war, bekam es, meist sofort nach der Nahrungsaufnahme, mehrmals im Tage Erbrechen, das jedoch durch ärztliche Behandlung in acht Tagen sich verlor.

Einige Wochen später merkte die Mutter, dass das Kind zu schreien anfing, so oft seine Beinchen bewegt wurden. Gleichzeitig soll das Kind unruhiger geworden sein und öfter geschrieen haben als früher. Vor fünf Wochen schwollen die Beine an und wurden von dem Kinde nicht mehr bewegt. Vor drei Wochen entstand ein kleiner Ausschlag auf der Aussenseite des rechten Oberschenkels,

der durch Salbenbehandlung sich gebessert haben soll. Krämpfe soll das Kind nie gehabt haben. Der Stuhl war öfter angehalten, ist aber seit Verordnung von Kalbsbouillon gut.

Die Aufnahme in die Kinderklinik erfolgte am 21. Dezember 1897. —

Status praesens: Sehr elendes blasses Kind mit dürftigem Ernährungszustand. Die Haut ist von auffallend blassgelber Farbe, die Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen sind beiderseitig fühlbar.

Bei der Betrachtung des Kindes fällt die geradezu elephantiastische Verdickung der unteren Extremitäten auf. Die Haut ist hier ebenfalls blass, nirgends gerötet und glänzt. Nur bei kräftigem Druck gelingen Fingereindrücke, welche dann auch zurückbleiben. Ueberhaupt fühlen sich die Extremitäten durchweg prall und derb an. Die Berührung der Beine scheint stark schmerzhaft zu sein. Ein Exanthem ist nicht vorhanden.

Die Schleimhäute sind auffallend anämisch. Es ist kein Schnupfen, kein Ohrenfluss vorhanden. Zähne sind bis jetzt noch nicht durchgebrochen. Die Zunge und Rachenorgane sind bis jetzt normal.

Knochensystem: Horizontaler Kopfumfang 39,5. Grosse und kleine Fontanelle noch offen. Die Schädelknochen sind hart und bieten nichts abnormes. Keine Sattelnase.

An den obern Extremitäten besteht, und zwar links mehr als rechts, Auftreibung der untern Epiphysen der Vorderarmknochen.

Am Thorax sind keine ausgesprochene Zeichen von Rachitis. Die untern Extremitäten sind, wie bereits erwähnt, geradezu wurstförmig aufgetrieben und werden von dem Kinde spontan kaum bewegt.

Die Oberschenkel sind nach vorn konvex gekrümmt. Die Verdickung derselben scheint im Wesentlichen durch eine Auftreibung der Femora, die wieder vorwiegend die Mitte und das untere Drittel betrifft, bedingt. Der Umfang des rechten Oberschenkels in der Mitte gemessen beträgt 24 cm, des linken 23,5 cm.

Die passive Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk ist, allerdings unter starken Schmerzäusserungen, innerhalb normaler Grenzen vorhanden. Die Auftreibung der Unterschenkel tritt am stärksten in den Waden hervor und scheint auch hier durch eine Knochenauftreibung bedingt zu sein. Der grösste Umfang des rechten Unterschenkels beträgt 20 cm, des linken 19 cm.

Die Füsse zeigen weniger pralles Oedem, jedoch keine Knochenauftreibungen. Die aufgetriebenen Teile der Extremitäten sind alle sehr druckschmerzhaft.

Innere Organe: Die Lunge hat normale Grenzen, nirgends Dämpfung, überall Vesikuläratmen, kein Rasseln.

Herz: Spitzenstoss im fünften Interkostalraume etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Die Herzdämpfung hat normale Grenzen.

Die Herztöne sind fötal, der Puls ist kaum zählbar, 168 in der Minute. Das Abdomen ist nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich.

Nervensystem: Das Kind ist ziemlich ruhig, es schläft viel und schreit nur beim Anfassen. Es besteht keine Nackenstarre, die Pupillen reagieren prompt. Es ist normale aktive Beweglichkeit an den obern Extremitäten vorhanden, während an den untern Extremitäten blos die Füsse und Zehen bewegt werden. Die Sensibilität ist überall für die Schmerzempfindung normal, die Reflexe sind kaum auslösbar.

Allgemeinbefinden: Es besteht kein Fieber, dagegen geringer Appetit. Das Kind macht einen sehr hinfälligen schwerkranken Eindruck.

Diagnose: Möller'sche Krankheit mit ungewöhnlichen, möglicherweise collateralen entzündlichen Oedemen.

Ordination: Soxhlet, Milch und Haferschleim 1 : 1. Jeder Flasche sind zehn Theelöffel Rindsbouillon zugefügt. Ausserdem soll das Kind Citronen- und Orangensaft und durchgedrückten Möhrenbrei erhalten und täglich 0,001 Calomel bekommen.

22/XII. Das Kind hat hohes Fieber bis 39,7, trinkt aber dabei gut und schreit wenig.

Die Blutuntersuchung ergiebt 35% Hämoglobin. Es besteht eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Objektiv ist der Befund derselbe wie den Tag vorher, nur ist am linken Vorderarm nicht nur die linke Epiphyse, sondern auch die Diaphyse verdickt.

23/XII. Die heute vorgenommene Probepunktion an der Aussenseite des linken Oberschenkels hat kein Ergebnis.

24/XII. Eine wieder vorgenommene Probepunktion über dem linken Kniegelenke hat wieder negatives Resultat.

25/XII. Das Kind, das seit der Aufnahme an Obstipation litt, hat jetzt täglich drei breiige Stühle.

Ordination: Milch und Haferschleim 2 : 1. Pro Flasche werden nur noch fünf Theelöffel Bouillon zugesetzt.

29/XII. Der Zustand hat sich bei dem Kinde wesentlich gebessert. Das Kind trinkt und hat jetzt täglich zweimal dickbreiigen Stuhl. An den unteren Extremitäten ist jetzt eine bedeutende Umfangsverminderung zu konstatieren.

Umfang des	rechten Oberschenkels in der Mitte	21,5 cm
	linken „	22,0 cm
	rechten Unterschenkels	18,0 cm
	linken „	19,5 cm.

Nur an dem linken Unterschenkel ist die Haut noch glänzend und derb wie bei der Aufnahme.

30/XII. Eine heute über der linken Tibia vorgenommene Probepunktion ergiebt, nachdem die Nadel den Knochen berührt, serös

blutige Flüssigkeit, welche ohne Schwierigkeit die 2gr Spritze füllte. Es gelingt weder mikroskopisch noch durch Plattenverfahren Mikroorganismen in der Flüssigkeit nachzuweisen. Ein Kaninchen und ein Meerschweinchen werden mit der Flüssigkeit intraperitoneal geimpft.

Ordination: Aussetzen von Calomel.

2/I. Das Kind trinkt andauernd gut und hat guten Stuhlgang. Eine Messung ergiebt folgendes:

Rechter Oberschenkel in der Mitte	20,5 cm
linker „	22,5 cm
Rechter Unterschenkel	17,0 cm
linker „	19,0 cm.

4/I. Das Kind bewegt wieder etwas die Beine.

5/I. Das Kind trinkt andauernd gut. Das Gewicht ist das gleiche geblieben. Die untern Extremitäten zeigen noch denselben Befund, wie am 2/I. Sie sind auf Druck noch sehr schmerzhaft, die Haut derselben ist nur noch an der Vorderfläche glänzend.

Umfang des rechten Oberschenkels in der Mitte	20,5 cm
linken „	22,0 cm
rechten Unterschenkels	17,0 cm
linken „	18,5 cm.

6/I. Die Beine nehmen noch immer eine nach aussen rotierte passive Lage ein. Es besteht geringer Rosenkranz und Auftreibung der Vorderarmepiphysen.

Die Gelenke sind frei, die Beine zeigen normale Temperatur. Sie fühlen sich derb an. Es besteht etwas Oedem, das durch die Schwellung nicht erklärt werden kann. Die Epiphysen sind frei. Die Schwellung setzt sich deutlich an der Epiphysenlinie ab. Im übrigen bietet das Knochensystem nichts abnormes.

7/I. Nur der linke Unterschenkel zeigt Volumabnahme, der Umfang desselben beträgt jetzt 18 cm.

10/I. Der Zustand ist sehr befriedigend, das Kind trinkt gut, hat normalen Stuhl. Die Schmerzhaftigkeit der Extremitäten ist viel geringer geworden. Nur der linke Unterschenkel zeigt noch eine auffallende Druckempfindlichkeit.

Die Messung ergiebt:

Umfang des rechten Oberschenkels in der Mitte	20,00 cm
linken „	20,50 cm
rechten Unterschenkels	14,50 cm
linken „	17,75 cm.

11/I. Die mit dem Blute geimpften Tiere sind nicht eingegangen. Bei der über der linken Tibia vorgenommenen Probepunktion stösst die Nadel auf rauhen Knochen und kommt anscheinend in eine subperiostale Höhle. Es wird dünnes Blut entleert, welches normale, teilweise sogar Geldrollen bildende Blutkörper

enthält, ausserdem vereinzelte Vermehrung der Leukocyten. Im Augenhintergrunde sind keine Hämorrhagien nachweisbar.

13/I. Ordination: Milch und Gerstenschleim.

14/I. Die Messung des Umfangs des rechten Oberschenkels ergiebt 20,0 cm
des linken „ 20,0 cm
des rechten Unterschenkels 15,5 cm
des linken „ 17,0 cm.

Die Schmerzhaftigkeit der Knochen ist bedeutend geringer geworden.

16/I. Die Kranke hat in den letzten Tagen Abendtemperaturen von 38° und Gewichtsabnahme von 100 gr in letzter Woche. Auf den Lungen vereinzelte grobe Rasselgeräusche.

Ordination: Dreimal wöchentlich Bäder von 28°.

19/I. Messung: Beide Oberschenkel unverändert.
Rechter Unterschenkel 15,5 cm
linker „ 16,5 cm.

Das Kind trinkt gut und hat guten Stuhlgang. Die untern Extremitäten sind bei Betastung überhaupt nicht mehr schmerzhaft. Das Kind bewegt die Beine bedeutend mehr.

23/I. Bronchitis bedeutend besser. Das Kind bekommt von heute an reine Milch.

24/I. Eine heute vorgenommene Hämoglobinbestimmung ergiebt 45% Hämoglobin. Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 3,9 Millionen, die der weissen $^1/_{330}$ im Verhältnis zu den roten. Die Blutplättchenprobe ergab nichts wesentliches. Mikroskopisch war eine Vermehrung der Mikrocyten nachweisbar.

27/I. Eine Probepunktion der Tibia ergiebt geringe Mengen blutiges Exsudat.

28/I. In den letzten Tagen fünf dünne schleimige Stühle täglich, weshalb Gerstenschleim mit 1 gr Tannalbin täglich gegeben wird.

4/II. Stühle besser, Hämoglobinmenge 53%.

5/II. Entlassung. Das Kind hat sich weiterhin völlig erholt.

III. Krankengeschichte.

W. R. 28 Monate alter Knabe. Aufnahme am 17/II.

Anamnese: In der Familie herrscht Rachitis sehr stark. Sonstige Familienanamnese ohne Belang.

Patient selbst kam rechtzeitig zur Welt, wurde vier Monate mit Muttermilch, dann ebensolang mit Zwiebacksuppe und Quaeker oats ernährt. Seit zwei Monaten bekam es abgekochte Milch und Zwieback, alle zwei bis drei Stunden eine Tasse voll. Appetit

war gut, der Stuhlgang regelmässig, dickbreiig. Vor 8 Tagen bekam Patient einmal die Gichter, zwei Tage später mehrmals. Zu gleicher Zeit bemerkten die Eltern, dass Patient die Beine fast nicht mehr bewegte und beim Anfassen derselben schrie. Ebenso wurde der eine Arm weniger bewegt. Beim Nachsehen fanden sich die Beine und der Arm angeschwollen. Fieber soll etwas bestanden haben. Vor vier Tagen zum letzten Male Gichter. Ausserdem entstand seit zwei Monaten noch ein Ausschlag im Gesicht. Patient hat immer mehr abgenommen.

Klinische Vorstellung: Mageres Kind mit intensivem Ekzem. Rechter Arm und beide Beine werden weniger bewegt; die Unterschenkel sind in der Mitte der Diaphyse verdickt. Der Fingerdruck bleibt eine Spur bestehen. Die betreffenden Teile sind auffallend derb. Die Oberschenkel sind von der Epiphysenlinie an verdickt. Der rechte Vorderarm hat einen grossen Umfang, die Gelenke sind anscheinend frei. Es besteht noch geringe Drüsenschwellung und geringer rachitischer Rosenkranz. Die Schädelbildung zeigt normale Verhältnisse.

Status praesens: Seinem Alter entsprechend entwickelter Junge in mässigem Ernährungszustande mit schlaffer Muskulatur und sehr geringem Fettpolster.

Haut: An der Haut des Kopfes findet sich ein nässendes, mit Borken bedecktes Ekzem, das in Form von Knötchen auch auf den Körper übergreift. Daselbst erstreckt es sich bis zu den Oberschenkeln.

Zunge ist feucht, nicht sonderlich belegt. Von Seiten der Nase oder Ohren liegt nichts besonderes vor.

Drüsen: Die Cervikaldrüsen sind zu Paketen angeschwollen. Ferner sind die Inguinaldrüsen gerade oben fühlbar.

Knochensystem: Der horizontale Kopfumfang beträgt 41,5 cm: Der Hinterkopf ist ziemlich weit nach hinten ausgebildet.

Am rechten Arm sind die Epiphysen der Röhrenknochen verdickt, auch ist der ganze rechte Vorderarm gegen den linken etwas verdickt. Die Anschwellung ist hart und derb, fluktuiert nicht und ist an manchen Stellen etwas teigiger.

Die Oberschenkel sind an der untern Epiphysenlinie und noch etwas oberbalb derselben am untern Drittel verdickt. Der Umfang beträgt am linken Oberschenkel 18 cm, am rechten 18,5 cm an seiner dicksten Stelle. Die Haut darüber ist prall elastisch gespannt, derb, ohne Fluktuation. Die Epiphysengegend der Tibia ist nicht so stark angeschwollen.

Ausserdem besteht Rosenkranz und Rachitis mittleren Grades. Zähne sind noch nicht da.

Innere Organe: Auf der Lunge Vesikuläratmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen bei normalen Lungengrenzen. Am Herzen

sind die Töne rein, die Grenzen ebenfalls normal. Das Abdomen ist nicht besonders gross. Die Milz ist nicht palpabel, die Leber nicht vergrössert. Das Nervensystem ist anscheinend normal.

Allgemeinbefinden: Es besteht kein Fieber. Der Puls ist regelmässig. Patient bewegt die Beine fast gar nicht und schreit sehr bei Berührung derselben. Der rechte Arm wird nur wenig bewegt, der linke viel mehr.

Urin ist normal, der Stuhl dickbreiig.

Ordination: Soxhlet, $^1/_3$ Schleim, $^2/_3$ Milch mit Zusatz von drei Theelöffeln Möhrenbrei in jede Soxhletflasche, alle $2^1/_2$ Stunden verabreicht.

21/II. Die Beine werden mehr bewegt. Die Haut über den Anschwellungen ist nicht mehr so prall gespannt, Probepunktion an der Epiphyse des linken Oberschenkels und am rechten Arme hatte am 18/II. negatives Resultat.

Das Ekzem wird teilweise trocken mit Wismuthpuder, teilweise mit Salbe behandelt. Es ist indess noch wenig besser geworden. Der Appetit ist gut.

8/III. Die Anschwellungen an den Oberschenkeln sind fast völlig geschwunden. Die Beine werden wieder kräftig bewegt. Das Ekzem ist besser, die Stühle gut. Auf Wunsch der Eltern erfolgt Entlassung.

Wir sehen in obigen Fällen sehr verschiedene Krankheitsblider. Im ersten Falle eröffnet die Hämaturie die Reihe der Krankheitserscheinungen. Die Complikation mit der schweren Nephritis führt schliesslich zum Exitus. Beim zweiten Falle tritt die hochgradige Anämie und Schwäche sehr in den Vordergrund, verbunden mit ausgesprochenen schweren lokalen Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Im dritten leicht verlaufenden Falle treten nur die subperiostalen Blutungen in den Vordergrund.

Die Krankheit setzt subakut ein bei Kindern, die schon bei Beginn derselben deutliche Zeichen von Rachitis bieten. Voraus gehen Verdauungsbeschwerden. Erst mit dem Auftreten der typischen subperiostalen Blutungen kommt es zu dem schweren Allgemeinzustand, gekennzeichnet durch Anämie und Schwäche. Erst langsam erholen sich die Kinder wieder unter allmählichem Zurückgehen der Blutergüsse. Bei sämtlichen Fällen kommt es zur Heilung der eigentlichen

Krankheit, doch führt beim Kind X. die während der Krankheit entstandene Nephritis durch Exacerbation später den Tod herbei.

Wie aus beiden Anamnesen ersichtlich, wurden bei Beginn der Krankheit keinerlei äussere Ursachen, wie z. B. Erkältungsschädlichkeiten angegeben. Auch hereditäre Lues war auszuschliessen, welch letztere ja von mehreren Autoren bei Kindern mit Möller'scher Krankheit gefunden wurde. Hierher gehören vor allen Dingen die Fälle von v. Stark, bei welchen denn auch die Verordnung von Calomel guten Erfolg hatte.

Von wesentlich grösserer Wichtigkeit in der Anamnese ist die Frage nach der Ernährungsweise des Kindes vor Ausbruch der Krankheit.

In den vorliegenden Fällen wurden die Kinder statt mit Muttermilch mit entsprechend verdünnter Kuhmilch grossgezogen. Das Kind X. bekam vor der Erkrankung Gärtnersche Fettmilch. Das Kind R. zeitweilig nur Quäker oats.

Vergleicht man damit die entsprechenden Angaben bei den Publikationen über Möller'sche Krankheit, so findet sich, dass ein grosser Teil der betreffenden Kinder mit künstlichen Milchpräparaten oder Mischungen grossgezogen wurde. Brustkinder werden seltener von der Krankheit befallen. Doch sind in der Litteratur eine Anzahl derartiger Fälle veröffentlicht. So waren unter den 31 Fällen Barlows neun Brustkinder. Auch von Bohn, Petrone, Köppen und Northrupp sind solche Fälle veröffentlicht worden.

Sehr häufig wird in der Anamnese eine hartnäckige Obstipation angegeben, was hier zum Teil bestätigt wird. Die Obstipation pflegt häufig bis zur vollen Entwickelung der Krankheit anzuhalten, um dann mit Beginn der Heilung wie beim Kinde B. oder kurz vor dem Tode einer ebenso hartnäckigen Diarrhoe Platz zu machen. Beim Kinde R. ist die Diarrhoe mit Anfällen von Gichtern der Vorläufer der eigentlichen Krankheitssymptome.

Der Ausbruch der Krankheit ist kein präziser. Meist sind es erst die Anschwellungen der Extremitäten und das ständige Schreien der Kinder bei geringster Bewegung der erkrankten Teile, die die Eltern veranlassen, zum Arzte zu

schicken. In dem Falle von Freudenberg trat die Krankheit im Anschluss an Keuchhusten auf.

Das Verhalten der Temperatur beim Ausbruch der Krankheit ist kein typisches. Beim Kinde B. stieg dieselbe am zweiten Tag der Beobachtung auf 39,7°, blieb aber dann vom vierten Tage ab unter 38°. Desgleichen sind auch in der Litteratur Fälle mit hohen Anfangstemperaturen mitgeteilt. Auch im späteren Verlaufe der Krankheit wurden Temperaturen von 38°–40° öfter beobachtet.

Heftige Schweisse fehlten in unseren Fällen. Dieselben werden neben hohen Temperaturen sowohl in den ersten Stadien der Krankheit, als auch namentlich in der Rekonvalescenz oft beobachtet, besonders häufig sind die Kopfschweisse.

Ein auffallendes Verhalten zeigt der Puls. Derselbe hatte bei dem Kinde B. 168 Schläge in der Minute. Diese hohe Pulsfrequenz findet sich in ausgesprochenen Fällen sehr häufig angegeben und steht oft in seltsamem Kontraste zu der normalen Körpertemperatur.

Zum Teile bedingt wird das Verhalten des Pulses durch die hochgradige Anämie. Ausgesprochen findet sich diese Erscheinung bei dem Kinde B. Aeusserlich erkennbar durch die wachsgelbe Hautfarbe der Kinder findet sie sich nicht nur bei herabgekommenen elenden Kindern, sondern sie steht häufig in auffallendem Gegensatz zu dem guten Fettpolster der Kranken.

Die Anämie bedingt denn auch den schweren Allgemeinzustand und führt in manchen Fällen direkt zum Tode.

Die bis jetzt mehrfach vorgenommenen Untersuchungen des Blutes haben noch kein übereinstimmendes Resultat herbeigeführt. Bei unserem Kinde B. ergab die Hämoglobinbestimmung zuerst 35%, dann 45% und zuletzt 53%. Es war also mit der Besserung des Allgemeinbefindens eine stete Zunahme des anfangs geringen Hämoglobingehaltes zu konstatieren. Die Zählung der roten Blutkörperchen ergab 3,9 Millionen, der weissen $^1/_{330}$ im Verhältnis zu den roten. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine Vermehrung der Mikrocyten. Die Blutplättchenprobe mit Hollunder-

mark ergab nichts wesentliches. Das durch die Probepunktion aus der subperiostalen Hönle entnommene Blut war nicht sehr verändert. Wie bereits erwähnt, zeigten die roten Blutkörperchen noch Neigung zu Geldrollenbildung. Die Zahl der Leukocyten war ebenfalls vermehrt. Die mikroskopische Untersuchung auf Bakterien und die Kultur auf Platten war erfolglos. Ebensowenig reagierten ein Meerschweinchen und ein Kaninchen, die mit dem Blute geimpft worden waren.

In einem seiner Fälle giebt Hirschsprung das Hämoglobin auf 66 % an. Die Zahl der roten Blutkörper betrug 4,7 Millionen. Fürst fand in einem Falle Toikilocytose und Verminderung der weissen Blutkörper. Letzteres konstatierte auch Meier in einem seiner Fälle.

Der Befund Southerlands bei einem Kinde war: Blutkörperchen normal, die Leukocyten im Verhältnis $^1/_{170}$, keine Mikroben. Das Hämoglobin betrug 66 %.

Die auffallendste und charakteristischste Veränderung bei der Möller'schen Krankheit bietet das Knochensystem. In unsern Fällen zeigt dasselbe bei Beginn der Krankheit deutliche rachitisehe Veränderungen. Man findet diese Rachitis sehr häufig bei Kindern mit Möller'scher Krankheit, doch sind genügend Fälle bekannt, wo Rachitis völlig fehlte, z. B. die Fälle von Petrone, Baginsky, Liebe, Fürst, Köppen und in neuester Zeit der Fall von Nägeli. Auch der fünfte Fall Möllers zeigte bei Beginn der Krankheit keinerlei Zeichen von Rachitis.

Wie aus unsern Krankengeschichten ersichtlich, äussert sich das Auftreten der typischen Knochenerkrankung zunächst dadurch, dass das Kind die erkrankten Glieder auffallend wenig bewegt und bei Berührung derselben schreit. Allmählich treten dann die Anschwellungen hinzu, die wie beim Kinde B. ganz unförmige Verdickungen der betreffenden Extremität herbeiführen können.

Im Höhestadium der Krankheit bewegen die erkrankten Kinder die Glieder überhaupt nicht mehr, es kommt zu einer Art Pseudoparalyse. Bei der geringsten Berührung kommt es zu lebhaften Schmerzesäusserungen. Ergriffen waren bei dem Kinde B. die unteren Extremitäten, während bei den

andern Oberschenkel, Unterschenkel und Vorderarm beteiligt waren.

Die Konsistenz der Schwellung war eine prall elastische. Als Ursache derselben ergab beim Kinde B. die Probepunktion subperiostale Blutungen. Bei dem andern Kinde war bei der Sektion eine subperiostale Blutung oder Spuren einer solchen nicht mehr nachweisbar. Nach den bisherigen Beobachtungen werden von subperiostalen Blutungen am meisten die Knochen der unteren Extremität ergriffen. Ganz selten werden Skapula und Rippen befallen.

Eine Epiphysenlösung konnte in unseren Fällen nicht beobachtet werden. Von Hirschsprung, Cohen u. a. sind solche mitgeteilt worden, wo die Ablösung der Epiphyse intra vitam diagnostiziert und durch deutliche Krepitation der Bruchenden erkennbar war. Wie die unten erwähnten Untersuchungen Nägelis zeigen, handelt es sich dabei um einen Bruch der jüngsten Knochenbälkchen der Diaphyse.

In manchen Fällen Möller'scher Krankheit findet eine den subperiostalen Blutungen der langen Röhrenknochen gleichwertige Blutung unter die Dura mater mit Abhebung derselben statt. Eine solche war möglicherweise in geringer Ausdehnung in ersterem Falle X vorhanden, worauf ausser dem Nystagmus auch die lokalen Erscheinungen hinweisen.

Die Blutung hat häufig ihren Sitz unter dem Stirnbeine, greift von da auf das Dach der Orbita über und verursacht da Verdrängungserscheinungen, Vortreibung des Bulbus. Die erste derartige Beobachtung mit ausführlichem Sektionsbefund veröffentlichte Möller. Weitere Fälle mit Exophtalmus teilten mit Assberg, Cohen, Meier, Marss und v. Stark.

Subperiostale Blutungen und Exophtalmus sind zusammen beobachtet, häuflg kommt es jedoch nur zu subperiostalen Blutungen oder nur zum Exophtalmus.

Wie unsere Fälle zeigen, kommen die Blutergüsse mit der Heilung der Krankheit zur vollständigen Resorption. Auch der Exophtalmus bildet sich vollständig zurück, ohne nachteilige Folgen zu hinterlassen. Ein weiteres Symptom der Möller'schen Krankheit, die Zahnfleischaffektion, ist bei dem Kinde X nur angedeutet vorhanden. In ausgesprochenen

Fällen ist das Zahnfleisch geschwollen, leicht blutend, zeigt oberflächliche Ulcerationen mit bläulicher Verfärbung der erkrankten Partien. Die Zähne sind dabei in den Alveolen gelockert. Die Zahnfleischaffektion scheint gebunden an die Anwesenheit von Zähnen und auch da ist sie nicht immer vorhanden.

Auch von Seiten des Darmkanales sind Blutungen beobachtet worden, ohne dass man bei Sektionen enisprechende Veränderungen der Darmschleimhaut gefunden hätte. Blutig schleimige Stühle sind erwähnt bei den Fällen von Pott, Stenhof und Hirschsprung.

Ein sehr wechselndes Verhalten bei der Möller'schen Krankheit zeigen die Nieren. Während bei dem Kinde B. und R. der Urin stets normal bleibt, ist es beim Kinde X die Hämaturie, die die Krankheit einleitet und die später in Nephritis übergeht.

In einigen Fällen, z. B. in dem Falle von Liebe, Barlow und v. Stark bleibt es bei der einfachen Hämaturie, bei den Fällen von Alsberg und Conitzer tritt noch eine Nephritis hinzu. Leichte Albuminurie ohne Blutbeimengung und ohne Nephritis bestand bei Fällen von Hirschsprung, Conitzer und Baron.

Typische Hautblutungen finden sich nur bei dem einen Kinde X am Augenlide in geringer Ausdehnung. An den Knöcheln finden sich leichte Oedeme. Die Knöchelödeme sind bei der Beteiligung der untern Extremitäten ein häufiger Befund. Eigenartig und auch auf anderer Ursache beruhend ist das Oedem der untern Extremitäten beim Kinde B.

Beim Kinde R. finden wir gleich zu Beginn der Krankheit ein ausgebreitetes Ekzem, das während der Krankheit bestehen blieb und jetzt noch nicht wesentlich gebessert ist. Häufig zeigt die Haut Ecchymosen in der Umgebung der periostalen Blutung.

Neef beobachtete bei einem Kinde sieben Tage vor der Erkrankung Bläschen an der Streckseite der unteren Extremitäten, die mit Beginn der Erscheinungen schwanden. Im Falle Stenhof traten am Körper Blasen auf und Bläschen mit gelblichem Inhalte, die sich vor dem Tode blutig verfärb-

ten. Ein scharlachartiges Exanthem beobachtete Liebe mit Knötchen, die ebenfalls später eine blutige Verfärbung annahmen.

Die Dauer der Krankheit betrug in unseren Fällen vier resp. zwei Monate, die durchschnittliche Zeit beträgt ein bis vier Monate. Doch können schwerere Fälle viel längere Zeit in Anspruch nehmen bis zur Ausheilung. Manchmal tritt in ausserordentlich rascher Zeit der Exitus ein, wie z. B. bei dem Falle Kassel, wo der Tod schon nach zwei Tagen erfolgte.

Die Zeit der Erkrankung fiel bei dem Kinde X in den Sommer, beim Kinde R. ins Frühjahr, bei dem Kinde B. in den Winter. Das letztere Verhalten pflegt für den Krankheitsbeginn am meisten zuzutreffen, derselbe fällt gewöhnlich in die Zeit zwischen den Monaten September und März.

Das Alter der beiden Kinder bei Beginn der Krankheit betrug acht resp. sechs Monate. In der Regel hält sich die Möller'sche Krankheit an eine bestimmte Altersgrenze. Dieselbe beginnt mit dem vierten Monat und geht bis zum zweiten Jahre.

Eine Ausnahme hiervon bildet der von Monfalcon im Dictionnaire des sciences medicines mitgeteilte Fall. Derselbe hat noch insofern Interesse, als er schon vor Möllers zweiter Arbeit veröffentlicht, damals von dem Autor als Mischung von Skorbut und Rachitis aufgefasst wurde. Der Krankheitsverlauf war kurz folgender:

Ein zehnjähriges Mädchen erkrankte unter Schwellung der Gelenkenden am rechten Knie und unter Auftreten brauner Flecken an beiden Beinen. Das Zahnfleisch war stark geschwollen und blutete, die Zähne lose und zum Teile ausgefallen. Heftige Schmerzen bestanden namentlich am rechten Knie. Kein Appetit, träger Stuhlgang. Der Urin war rot. Es bestand hohes Fieber. Auffallend war die wachsgelbe Hautfarbe. Es trat starke Abmagerung ein, Zunahme des Fiebers und unter Eintreten einer Diarrhoe ging der Pat. zu Grunde.

Die Diagnose konnte in unserem Falle X zunächst nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden auf Möller'sche Krankheit. Von prägnanten Symptomen waren vorhanden eine

seit drei Wochen bestehende Hämaturie und eine Schwellung des Zahnfleisches. Erst mit dem Auftreten der Schwellung der Unterschenkel und des Vorderarmes war die Diagnose sicher.

Beim Kinde B. konnte die Diagnose gestellt werden auf Grund der typischen Erkrankung der unteren Extremitäten mit praller fluktuierender Geschwulst, die sehr schmerzhaft war, auf Grnnd der hochgradigen Anämie und des sehr frequenten Pulses.

Wie der Fall X zeigt, ermöglicht erst das Auftreten der Knochenaffektion die sichere Diagnose. An Stelle letzterer kann auch der Exophtalmus oder eine ausgesprochene Zahnfleischaffektion die Diagnose bestimmen, wenn ausserdem noch andere Symptome, wie Anämie, Hämaturie, blutige Stühle oder Hautblutungen gleichzeitig vorhanden sind.

Eine weitere Sicherung der Diagnose ermöglicht beim Kinde B. die Probepunktion. Dieselbe wurde mehrmals über den geschwollenen Diaphysen vorgenommen. Das einemal stiess die Nadel in einer mit flüssigem Blute gefüllten Höhle auf rauhen Knochen. Beim Kinde R. hatte die Probepunktion nichts ergeben.

Da die Anschwellung der Extremitäten oft mit Sarkom oder Abscess verwechselt wird, so ist in allen zweifelhaften Fällen die Probepunktion vorzunehmen, bei negativem Resultat mehrmals, zumal diese ein ganz ungefährlicher Eingriff ist. Je frühzeitiger aber bei der Möller'schen Krankheit die Diagnose gestellt wird, um so besser ist die Prognose. Die Probepunktion hat auch therapeutischen Zweck, da durch die Entleerung des Blutes das Anlegen des Periostes erleichtert wird.

Rehn empfiehlt eine Probeincision. Eine solche Incision wurde bei einem starken Exophtalmus von Meier ausgeführt. Durch Entleerung des retrobulbären Blutergusses war der therapeutische Erfolg ein sehr guter. Die bei beiden Kindern angewandte Therapie bestand in antiskorbutischer Diät und Regelung der Verdauung.

Antiskorbutische Mittel versuchte schon Möller bei einem Kinde, jedoch ohne Erfolg. Baginsky und Freu-

denberg sahen gute Wirkung von der Bierhefe. Hirschsprung beschränkte sich im wesentlichen auf hygienische Behandlung. In Uebereinstimmung mit Möller sah er sehr gute Erfolge bei direkter Einwirkung des Sonnenlichtes. Auch Bohn berichtet von der guten Wirkung der Sonne bei einem Recidive von Möller'scher Krankheit. Köppen legt den Hauptwert auf Beseitigung des bestehenden Darmkatarrhes mit strenger Regelung des Stuhles. Southgate gab in einem Falle Salol mit guter Wirkung. Meier gab bei seinen Fällen mit Lues Calomel. Bei der ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit der Extremitäten wurden in einzelnen Fällen feste Verbände zur Ruhigstellung derselben angelegt.

Der Ausgang der eigentlichen Krankheit war in unsern Fällen Heilung. Beim Kinde X führte eine Zeit später die Exacerbation der Nephritis zum Exitus.

Die Prognose ist im allgemeinen ziemlich günstig zu stellen. Fürst hatte von seinen 166 Fällen 18,7 % Mortalität. Nach der Heilung wurde von Bohn, Förster und Möller ein auffallendes Längenwachstum konstatiert.

Wie der Sektionsbefund beim Kinde X zeigt, waren bei demselben die durch die Krankheit bedingten Veränderungen in Heilung begriffen. Das Blutextravasat war bereits resorbiert, doch war das auffallend verdickte Periost mit Leichtigkeit vom Knochen abziehbar. Dagegen war der Knochen noch sehr weich, mit dem Messer schneidbar. An den Diaphysen konnte man ihn mit leichtem Fingerdruck zertrümmern. Das Mark war rot und weich. Ausserdem fanden sich noch an der Niere parenchymatöse Prozesse, am Herzen Hypertrophie, bedingt durch das Nierenleiden.

Vergleicht man den Sektionsbefund mit dem Befunde bei andern Autopsieen, so zeigt zunächst das Periost stets dieselben Veränderungen; es ist stark verdickt und sehr gefässreich. In den frischen Fällen ist es stellenweise von der Diaphyse abgehoben. Bei starken Blutungen kann, wie der Fall von Barlow zeigt, das Diaphysenende und ein Teil der Epiphyse in der ganzen Circumferenz freiliegen. Bei einem andern Falle Barlows waren die Rippen in grosser Ausdehnung vom Perioste entblösst. Das Extravasat bleibt teils

flüssig, teils bilden sich Gerinnsel oder es findet sich eine chokoladeartige Detritusmasse. Kommt es zur Resorption, so lässt wie in dem Falle von Stenhof oft nur noch ein roter Streifen am Periost die Stelle der früheren Blutung erkennen.

Unter diesen Umständen erscheint es wohl begreiflich, dass in unserm Falle X nur Verdickung und leichte Ablösbarkeit des Periostes, aber keine Spuren des Extravasates mehr erkennbar waren.

Das Verhalten des Knochens ist sehr verschieden. Eine solche Weichheit wie in dem oben mitgeteilten Falle ist, meines Wissens nur noch bei einem Falle von Barlow erwähnt. Es fand sich bei demselben am Diaphysenende des erkrankten Knochens eine starke Resorption der Knochensubstanz, so dass der Knochen nur noch aus einer dünnen Schale bestand. Der mikroskopische Befund ergab in diesem Falle starken Schwund der Trabekel unter Bildung grosser von erodierten Stücken umgebener Höhlen, ausserdem rachitische Veränderung an der Epiphysengrenze.

In andern Fällen, z. B. von Fürst, bestand keind Resorption von Tabekeln.

Ueber den Befund subduraler Blutungen liegt bereits von Möller ein Sektionsbefund vor. Es fand sich unter dem Stirnbeine eine Blutung, die sich bis in die Orbita erstreckte und durch ihre Ausdehnung beide Vorderlappen des Gehirns stark zurückgedrängt hatte. An ihrer Schichtung konnte man erkennen, dass sie sich erst allmählich gebildet hatte. Die Dura mater war auffallend verdickt.

Blutungen unter die Dura unter Bildung subduraler Höhlen werden noch von Southerland erwähnt.

Ausser den Veränderungen am Knochensystem finden sich noch in zahlreichen Fällen Blutungen in die Muskulatur oder blutig seröse Durchtränkung derselben. Ferner Blutungen in die Haut, das Unterhautbindegewebe und in die serösen Häute. In vielen Fällen sind auch die Leber, die Milz, die Nieren und der Herzmuskel von Hämorrhagieen durchsetzt. In zwei Fällen fand sich Dilatation des anämischen Herzens.

Die Autopsie im Falle Stenhof ergab starke Vergrösserung der fettreichen Leber, Schwellung der Solitärfollikel

im Dünndarm. Im Colon Epithelabstossung und Schwellung der Schleimhäute und Injektion derselben. Leber- und Milzschwellung und Schwellung der Payer'schen Plaques wurde auch von anderer Seite mehrfach beobachtet. Namentlich die Schwellung der Payer'schen Plaques hält Köppen in ätiologischer Hinsicht für einen sehr wichtigen Befund.

Ueber den mikroskopischen Befund bei der Möller-schen Krankheit liegen mehrere ausführliche Untersuchungen vor, von denen zwei Beobachtungen besonderes Interesse bieten, da dieselben auch mikroskopisch keinerlei rachitische Veränderungen boten. Bei dem Falle Fürst fand sich folgendes:

Das subperiostale Blutgerinnsel bestand im wesentlichen aus Fibrin und war durchsetzt mit ausgelaugten roten Blutkörperchen und zahlreichen Wanderzellen. Vereinzelt sah man ausgebildete Gefässe. Am Knochen finden sich keine rachitischen Veränderungen. Das Trabekelsystem ist gut ausgebildet mit geringer Bildung Howship'scher Lakunen und wenig Riesenzellen. Ebenso fehlt jede Entzündungserscheinung. Im Knochenmark ist das rote Mark vorwiegend. Es finden sich zahlreiche, mit roten Blutkörperchen und mit Pigment beladene Leukocyten, ein Zeichen starker Blutresorption.

An den Muskelfasern in der Nähe der Blutung bestand keine Veränderung der Struktur. Das Bindegewebe in der Nähe des Periostes ist infiltriert mit Wanderzellen.

Bei dem Falle Nägeli finden sich schon mikroskopisch Blutungen im Knochenmark. Es ist Epiphysenlösung vorhanden. Der Knochen ist hart und schwimmt im Gegensatz zu rachitischen Knochen auf dem Wasser.

Mikroskopisch finden sich im Epiphysenkerne zahlreiche kapilläre Blutungen, die nach der Stelle der Epiphysenlösung stark zunehmen und im Bereiche der jüngsten Knochenbälkchen ihre grösste Ausdehnung haben.

Die Eisenreaktion ergiebt in der Epiphysenlinie und im Knochenkern intensive Blaufärbung, in der Diaphyse ist die Reaktion gering oder fehlt ganz.

Der Autor kommt dabei zu den Schlüssen, dass

1. die Blutungen nach und nach erfolgen und in verschiedener Mächtigkeit,
2. dass die Blutung zuerst in der knochenbildenden Zone auftritt, namentlich wo die Fraktur später zu Stande kommt.

Eine Epiphysenlösung im strengen Sinne giebt es nicht, da es sich um eine Fraktur der jüngsten Knochenbälkchen handelt. Im Knochenmark besteht auffallender Mangel an Pulpazellen und Ueberwiegen der Fasern.

Ebenso auffallend sind die geringe Zahl von Knochenbälkchen und die grossen Markräume. Von Entzündungserscheinungen ist nichts nachzuweisen.

Am Knorpel sind nach der Diaphyse zu die gewucherten Zellreihen unregelmässig angeordnet. Die Grenze der Markräume ist wellig. Rachitische Veränderungen fehlen vollständig.

Beim Vergleiche des mikroskopisehen Befundes in beiden Fällen ergiebt sich ein abweichendes Verhalten, sowohl in Bezug aut das Trabekularsystem als auch besonders hinsichtlich der Pulpa. Der mikroskopische Befund des Knochens im Falle Nägeli kann als charakteristisch bezeichnet werden, da Resorption des Trabekularsystems unter Bildung erodierter Höhlen ein fast regelmässiger Befund bei der Möller'schen Krankheit ist.

Bezüglich der Veränderung des Knochenmarkes liegen noch zu wenig Beobachtungen vor, um da von einem typischen Verhalten sprechen zu können.

Wie bereits in der Einleitung erwähnt wurde, ist die Frage über Aetiologie und das Wesen der Möller'schen Krankheit noch keineswegs gelöst. Die Auffassung Möllers war die, dass es sich dabei um eine akut verlaufende Rachitis handle. Ihm schlossen sich Bohn und Förster an. In neuerer Zeit war es besonders Hirschsprung, der die durch das Auftreten Barlows in Misskredit gekommene Auffassung Möllers wieder vertrat. Er betrachtet die Rachitis als die der Möller'schen Krankheit zu Grunde liegende Constitutionskrankheit, ohne deren Vorhandensein es gar nicht zu letzterer kommen könne.

Heubner fasste die Krankheit als hämorrhagische Ra-

chitis auf. Eine neue Auffassung der Natur der Krankheit brachte Cheadle und Barlow. Sie betrachteten dieselbe als infantilen Skorbut, hervorgerufen durch eine einseitige Ernährung mit künstlichen Milchpräparaten und Kindermehlen. In Deutschland war es besonders Rehn, der diese Ansicht vertrat. Besonders betonten die „verkünstelte Ernährung" Baginsky und Heubner.

In neuester Zeit ist immer mehr die Ueberzeugung durchgebrochen, dass es sich bei der Möller'schen Krankheit um eine Krankheit sui generis handle. Denn gegen die Annahme einer akuten Rachitis sprach zunächst der schwerwiegende Umstand, dass in letzter Zeit zahlreiche Fälle von Möller'scher Krankheit vorliegen ohne dass sich bei der Sektion Spuren von Rachitis gefunden hätten. Ferner müsste bei der Verbreitung der Rachitis die Krankheit namentlich in den unteren Volksschichten vorkommen, wenn Rachitis und Möller'sche Krankheit identisch wären. Statt dessen tritt letztere ganz sporadisch auf und bevorzugt auffallend gerade die gutsituierten Klassen. Schliesslich sind Fälle von wirklicher akuter Rachitis beobachtet worden, die mit vorliegender Krankheit keinerlei Aehnlichkeit hatten.

Gegenüber der Annahme des Skorbut ist einzuwenden, dass derselbe epidemisch aufzutreten pflegt, nicht sporadisch ist, wie hier die Krankheit. Er ist bei uns und in England fast gar nicht, in Russland dagegen häufig zu finden. Mit der Möller'schen Krankheit verhält es sich gerade umgekehrt. Ferner soll der Skorbut auf einer mangelhaften Kalisalzzufuhr beruhen, bei der Ernährung mit Milchpräparaten bekommen aber die Kinder mehr Kalisalze als wie mit der Muttermilch. Die Zahnfleischaffektion ist bei der Möller-schen Krankheit beschränkt auf die Stellen, wo Zähne sind, der Skorbut macht diesen Unterschied nicht. Die Hautblutung ist bei dem Skorbut häufig, bei vorliegender Krankheit selten. Umgekehrt ist es mit den Periostblutungen, die beim Skorbut selten sind, hier aber doch die Hauptsymptome bilden.

Auch das ätiologische Moment, das Barlow dem angeblichen Skorbut zu Grunde legte, dass zu einseitige Ernährung der Kinder die Krankheit verursache, trifft nicht zu.

Es sind eine ganze Reihe von Fällen bekannt, wo Kinder trotz richtiger Ernährung erkrankten und Barlow selbst hatte, wie schon erwähnt, unter seinen 31 Fällen nicht weniger als neun Brustkinder.

Von den neueren Publikationen über die Möller'sche Krankheit sind hervorzuheben die Arbeiten von Köppen, Klein und Nägeli. Letzterer hält die Möller'sche Krankheit für eine Krankheit sui generis auf nicht bakterieller Grundlage. Er glaubt auf Grund seiner Untersuchungen nachgewiesen zu haben, dass es sich um eine chronische allgemeine Erkrankung handle, die sich schleichend entwickle und erst beim Stadium grosser Schwäche zu den Blutungen führe. Auch v. Köppen betont die langsame Entwicklung des Leidens, doch ist seine Auffassung vom Wesen der Krankheit eine ganz andere. Er nimmt eine vom Darm ausgehende Intoxikation an, die ähnlich wie die septische durch Veränderungen der Gefässe die Blutungen veranlasse. Die Pulsbeschleunigung erklärt er durch Einwirkung der Toxine auf das Herz. Der Autor weist hin auf die der Krankheit fast immer vorausgehende Verdauungsstörung, meist Obstipation, und den häufigen Befund der Schwellung von Solitärfollikeln und Payer'schen Plaques im Darme. Subperiostale Blutungen hält er ohne vorausgehende entzündliche Veränderungen bei dem namentlich bei Kindern so feste anliegenden Periost für ausgeschlossen.

Wenn ich mich auch der Annahme einer vom Darm ausgehenden septischen Intoxikation nicht anschliessen kann, so lassen doch auch unsere Fälle auf entzündliche Prozesse schliessen, vor allen Dingen die Vermehrung der Leukocyten im Blutextravasat. Beim Kinde X ist es die Periostitis mit auffallender Verdickung des Periostes, beim Kinde B. die prallen Oedeme, die Temperatursteigerung, in beiden Fällen die lokale Druckempfindlichkeit des erkrankten Knochens, alles Erscheinungen, die auf entzündliche Vorgänge hinweisen. Auch die Nephritis in ersterem Falle lässt doch darauf schliessen, dass entzündungserregende Substanzen im Kreislaufe circulieren müssen.

Im Gegensatze zu dieser Auffassung stehen allerdings neuere Beobachtungen, die Entzündungserscheinungen vermissen liessen, doch scheint dieser Befund durchaus nicht für alle Fälle zutreffend zu sein.

Zum Schlusse möchte ich bemerken, dass die Bezeichnung Möller'sche Krankheit gewählt wurde, da doch von Professor Möller die ersten ausführlichen Mitteilungen über diese Krankheit stammen und es darum nicht mehr als recht ist, dieser Krankheit auch seinen Namen zukommen zu lassen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Vierordt, spreche ich für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung meinen ergebensten Dank aus.

Litteraturverzeichnis.

1. Barlow, Der infantile Skorbut und seine Beziehungen zur Rachitis, übersetzt von Elkin, London. Centralbl. für innere Medizin 1891. Bd. 16 Nr. 21 und 22.
2. Baginsky, Demonstration eines Kindes mit Barlow'scher Krankheit. Berliner klin. Wochenschrift 1895. Bd. 32 Heft 7. — Diskussion in der Berliner med. Gesellschaft 15/I. 1896.
3. Baron, Zur Frage der Möller (Barlow'schen) Krankheit. Münchner med. Wochenschrift 1898. Heft 18 und 19.
4. Blackever, Monreal Med. Journal (Referat). Centralblatt für innere Medizin 1895.
5. Bohn, Archiv für Kinderheilkunde II.
6. Cassel, Ein Fàll von Skorbut bei einem $1^3/_4$ Jahr alten Kinde. Archiv für Kinderheilkunde 1893. Bd. 15.
7. Carr, A case of Scorbutus in an infant. New-York med. Rekord. 1892 Bd. 42.
8. Conitzer, Zwei Fälle von Barlow'scher Krankheit. Münchner med. Wochenschrift 1894. Bd. 41 Nr. 11.
9. Freudenberg, Ein Fall von Barlow'scher Krankheit. Archiv für Kinderheilkunde 1896. Bd. 19.
10. Die Barlow'sche Krankheit (Rachitis haemorrhagica). Archiv für Kinderheilkunde 1895. Bd. 18.
11. Fürst, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Aerzte und Naturforscher zu Wien. 66. Versammlung. Sitzung der med. Abteilung II. Gruppe.
    Fürst, Infantiler Skorbut oder hämorrhagische Rachitis. Berliner klin. Wochenschrift 1895. Bd. 32 Nr. 18.
12. Fruitnight, Infantil scurry especially its differential Diagnosis. Archivs of Pediatrics. Juli, August 1894.

13. Förster, Ein Fall von akuter Rachitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde I.
14. v. Grossz, Ueber Purpura im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde 1894. Bd. 1 und 2.
15. Hennoch, Vorlesungen über Kinderheilkunde.
16. Heubner, Verhandlungen des X. internationalen mediz. Congresses zu Kopenhagen. Bd. 1 und 2 Abt. 6: Kinderheilkunde. Ueber die skorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge. Jahrbuch für Kinderheilkunde Nr. 7, 1892 Bd. 34.
17. Hirschsprung, aus dem Dänischen übersetzt: Die Möllersche Krankheit. Archiv f. Kinderheilkunde. N. F. 1892 Bd. 34.
18. Hofmann, Correspondenzblatt ärztlicher Vereine des Grossherzogtums Hessen. 1895 Nr. 10.
19. Israelitisches Krankenhaus. Deutsche med. Wochenschrift 1896. Nr. 34.
20. Köppen f. Möller-Barlow'schen Krankheit. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 44 Heft 3 und 4.
21. Klein, Neuere Arbeiten über Barlow'sche Krankheit. Centralblatt d. allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 1897. Heft 10.
22. Liebe, Münchner med. Wochenschrift 1895. Bd. 42.
23. Mennig, Ueber sieben Fälle von Barlow'scher Krankheit. Referat über den Vortrag. Münchner mediz. Wochenschrift 1896. Nr. 4.
24. Meier, Ueber Barlow'sche Krankheit. Berliner klin. Wochenschrift 1896. Nr. 4.
25. Monfalcon, Dictionnaire des sciences Bd. 46.
26. Möller, Königsberger Jahrbücher 1859 und 61.
27. Northrup, Scorbutus an infant. New-York, med. Rekord 1889.
— — Archiv of Pediatrics. Referat im Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893. Bd. 36.
28. Northrup und Floyd Crandall, Med. Journal 1894.
29. Nägeli, Beitrag zur Pathologie und zum Wesen der Barlowschen Krankheit. Centralblatt für Pathologie und path. Anatomie 1897. Heft 17.
30. Pott, Ueber Skorbut i. Säuglingsalter. Münchner med. Wochenschrift 1891. Bd. 38.
Pott, X. internationaler Congress.
31. Rehn, X. internationaler med. Congress 1890. Bd. II Abteil. 6. Skorbut bei einem Knaben von 15 Monaten mit subperiostalen Blutungen. Berliner klin. Wochenschrift 1889. Bd. 26.
32. Rogers, Boston med. and Surgeon Journal 1892.
33. Schippers Vortrag in der niederländischen Vereinigung für Pädiatrie 1894.
34. Steffen, Ueber Purpura. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1893. Heft 1.

35. v. Stark, Zur Casuistik der Barlow'schen Krankheit. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 1894. Bd. 37.
— — Ein weiterer Fall Barlow'scher Krankheit. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 1894. Bd. 38.
— — Barlow'sche Krankheit und sterilisierte Milch. Münchner med. Wochenschrift 1895. Bd. 42 Nr. 42.
36. Southerland, An Haematoma of the dura mater associated with scurry in children. Brain 1894. Bd. 17.
37. See, Osteal and Periosteal Cachexie.
38. Thomsen, Skorbut Haematuria in an infant. Lancet 1892. Nr. VI.
39. O. Vierordt, Rachitis und Osteomalacie (in Nothnagel, spezielle Pathologie und Therapie VII.
40. Wiese, Scorbut In infancy. New-York med. Rekord 1895. Bd. 47.